Aus der Chirurgischen Klinik der Westfälischen
Wilhelms-Universität, Münster i. Westf.

Ektrodaktylie, Erblichkeit und Bedeutung für die Sterilisation

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.

Vorgelegt von
Heinrich Fromme
aus Kirchborchen / Westf.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1938

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Februar 1938.

Dekan: Prof. Dr. Heiderich.

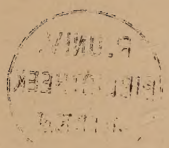
Berichterstatter: Dozent Dr. Hellner und

Prof. Dr. Coenen.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Meinen lieben Eltern!



Dank der Fortschritte, die auf dem Gebiete der Embryologie, Röntgenologie und Vererbungslehre gemacht worden sind, konnten viele Unklarheiten, die noch über das Zustandekommen von Mißbildungen bestanden, beseitigt werden. Sehr große Verdienste erwarben sich Aschner und Engelmann, deren Buch „Konstitutionspathologie in der Orthopädie" richtunggebend geworden ist.

Es ist das Bestreben des Menschen, schon aus dem Kausalitätsbedürfnis heraus alle Mißbildungen auf eine Ursache zurückzuführen. Dabei ist es von Wichtigkeit, zwischen äußeren und inneren, d. h. endogen, sehr oft erblich bedingten Einwirkungen eine Unterscheidung zu treffen. Jedoch ist diese nicht immer leicht. Denn im Gegensatz zu einigen Mißbildungen, deren äußere oder innere Entstehungsursache klar bewiesen ist, gibt es wieder andere, deren Auftreten nicht leicht zu erklären und erst nach eingehenden Untersuchungen ergründet werden kann.

Zu den letzteren gehören auch sehr häufig die Defekte an Händen und Füßen, die unter dem Begriff Ektrodaktylie zusammengefaßt worden sind.

Nach Aschner und Engelmann werden drei verschiedene Typen bei der Ektrodaktylie unterschieden, je nachdem die Mittel- oder Randstrahlen oder nur einzelne Phalangen fehlen. Handelt es sich um den Ausfall des mittleren oder auch mehrerer von den mittleren Fingern oder Zehen (2—4), so spricht man von Spalthand bzw. Spaltfuß. Diese Mißbildung ist dadurch gekennzeichnet, daß die Hand oder der Fuß durch einen tiefen Spalt aus zwei voneinander getrennten Hälften besteht, die treffend mit einer Hummerschere verglichen werden. Diese scherenartigen Mißbildungen zeichnen sich durch große Beweglichkeit aus, zumal der Spalt die Grundphalanx bei weitem häufig überschreitet, und sind gegeneinander gekrümmt; die beiderseits vorhandenen Finger neigen zur Syndaktylie. Den Uebergang zu den Randstrahlen bilden diejenigen Mißbildungen, bei denen auch die randständigen Finger oder Zehen an einer Seite mit ausgefallen, also nur

ein oder zwei randständige Finger an einer Seite vorhanden sind, während auf der anderen der Randstrahl vollständig fehlt. Unter den Begriff reiner Randstrahlendefekte fallen nur diejenigen, bei denen der erste oder nur der fünfte Finger oder die entsprechenden Zehen nicht zur Entwicklung gekommen sind. Diese Fälle sind jedoch äußerst selten und in der Literatur als Einzelerscheinung kaum verzeichnet; dagegen sind jene Fälle häufiger, bei denen auch zugleich der Unterarm- oder Unterschenkelknochen derselben Seite nicht vorhanden ist. Zum dritten Typ endlich gehören diejenigen Phalangendefekte, bei denen auch die Endphalanx fehlt. Dieser Defekt ist nämlich von der sogenannten Biphalangie zu trennen, bei der auch nur zwei Glieder angelegt sind, die Endphalanx aber durch das Vorhandensein eines wohl ausgebildeten Nagels charakterisiert ist. Aber trotzdem müssen nach Aschner und Engelmann Beziehungen zwischen beiden Typen bestehen, da beide oft in derselben Familie angetroffen werden, zuweilen sogar alternierend in die Erscheinung treten.

Genetisch kommen für das Zustandekommen derartiger Mißbildungen endogene und exogene Ursachen in Frage. Zu den endogenen Faktoren gehören nach K. H. Bauer „alle im Keimplasma erbanlagemäßig verankerten und im Augenblick der Befruchtung anlagemäßig gegebenen Merkmale und Eigenschaften". Die Summe der Erbanlagen, die die Zugehörigkeit des werdenden Individuums zu seiner Rasse und Familie bestimmt und bei der ungeheuren Mannigfaltigkeit der Erbanlagemischung den Grundstock für die persönliche Individualität ausmacht, bezeichnet er mit Konstitution. Doch ist diese nicht allein für alle Erscheinungsformen verantwortlich. Ist doch der werdende und fertige Organismus vom Momente der Befruchtung ab den mannigfaltigsten Einflüssen der Umwelt unterworfen, deren Auswirkungen wir im Gegensatz zur Konstitution als Kondition bezeichnen. Aus dem Zusammenwirken beider entsteht erst die Gesamtheit der Merkmale und Eigenschaften, die wir beobachten können, die Körperverfassung oder das Erscheinungsbild des Individuums. Letzteres wird auch Phaenotypus genannt. Die Einwirkung einer ganzen Anzahl während der Entwicklung wirksamer Faktoren in mehr oder minder hohem Maße ist daher auch der Grund dafür, daß genotypisch bedingte Merkmale nicht immer in

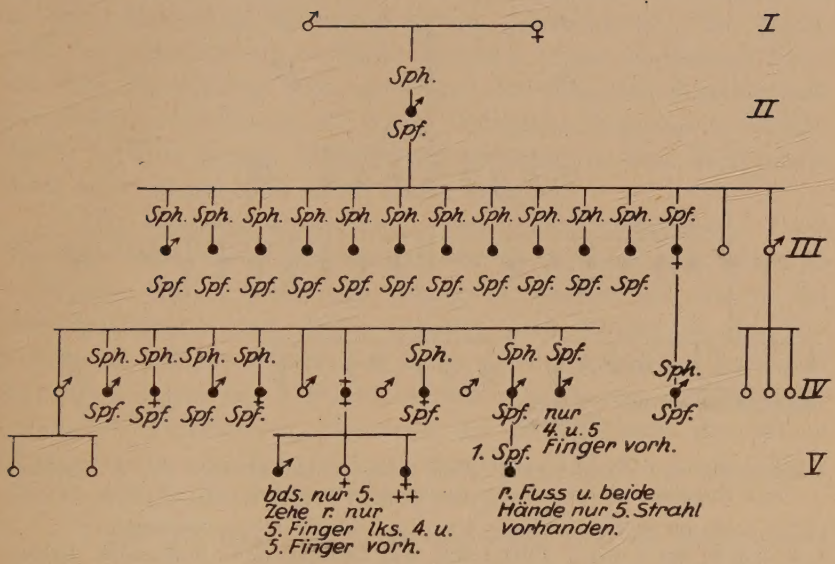
der gleichen Weise ausgebildet werden. Denn eine Anlage kann nur immer unter für sie günstigen Bedingungen in die Erscheinung treten, ist also von der Umwelt und anderen Erbanlagen abhängig. J. Bauer und Aschner unterscheiden neben der Qualität einer Erbanlage, d. h. der Art und Weise ihrer Wirksamkeit, und ihrer Intensität, d. h. ihrer Durchschlagskraft, von der der Erbgang des Merkmales, ob dominant oder rezessiv, abhängt, noch zwei weitere für die Vererbung wichtige Größen, nämlich ihre Quantität und ihre Extensität. Dabei ist unter Quantität der jeweilige Grad der Ausdehnung ihrer phaenotypischen Wirksamkeit in dem Sinne zu verstehen, daß z. B. das eine Mal die Anlage zur Verdoppelung eines Fingers nur zur Verbreiterung der Endphalangen führt, das andere Mal eine wirkliche Trennung in zwei Fingern, also eine Doppelfingerigkeit auftritt. In dem ersten Fall ist die Quantität gering, in dem anderen Fall groß. Als Extensität ihrer Erbanlagen werden die Grade der Ausbreitung, z. B. wieviele Finger befallen sind, bezeichnet. Je nach den der Anlage anhaftenden Eigenschaften wird sich eine Mißbildung in den verschiedenen Generationen in derselben oder wenigstens in ähnlicher Weise geltend machen.

Handelt es sich dagegen um exogene Faktoren, z. B. um Amnionstränge oder Fruchtwassermangel, die bei einem sonst mit gesundem Keimplasma ausgestatteten Embryo die Mißbildungen setzen, so ist mit weit weniger Regelmäßigkeit bei dem Auftreten der Mißgestaltung zu rechnen. Der Zufall spielt hier eine weit größere Rolle und wird verschiedene Formen bei Eltern und Nachkommen aufkommen lassen. Weiter sind Entzündungen immer wieder als Ursache herangezogen worden. Selbst Traumen, Infektionskrankheiten, sogar psychische Einflüsse hat man für die Entstehung verantwortlich zu machen versucht.

Welches sind nun die Entstehungsursachen der Ektrodaktylie? Ueberwiegt die eine oder andere Komponente der in Frage kommenden Ursachen?

Die Spaltform der Mißbildung legt von vornherein den Gedanken nahe, daß eine Amnionfalte zu der Deformität geführt und den Mittelfinger getroffen habe. W. Kümmel glaubt, daß Mittelfinger, eventuell auch zwei von den mittleren Fingern, durch Amnionadhäsionen herausgerissen werden können. „Es bildet sich

entweder eine Adhäsion an ihm oder die bereits abgesonderte Fingeranlage weicht aus und die Falte tritt in den Zwischenraum daneben. Dieser kann dann durch den Zug oder Druck des Amnions vergrößert und vertieft werden. Zu gleicher Zeit werden die benachbarten Fingeranlagen seitlich verdrängt." Diese Erklärung hält er in den meisten Fällen für die wahrscheinlichste. In der Tat ist dieser Gedanke sehr naheliegend, besonders wenn gleichzeitig eine Syndaktylie der dem Spalte benachbarten Finger auftritt oder, wie es bei der Spalthand oft der Fall ist, die Grundphalanx des fehlenden Fingers quergestellt ist. Beides ließe sich durch den Druck eines einwirkenden Amnionstranges verständlich machen, und doch werden fast immer alle diese Erwägungen durch die Tatsache widerlegt, daß in der Mehrzahl der Fälle mehr als eine Hand befallen ist. Daß nun eine Amnionfalte genau symmetrisch bei beiden Händen, ja sogar bei allen vier Extremitäten, die Mittelanlage trifft, muß als sehr unwahrscheinlich gelten, zumal die Verfolgung des Stammbaumes oft die Erblichkeit klar feststellt. Wohl ist in einigen Fällen — und hier sind es wohl geringe Ausnahmen — an den durch Amnionstränge hervorgerufenen, also exogen verursachten Mißbildungen festzuhalten. In den meisten Fällen wird aber heute die Erbanlage ursächlich dafür verantwortlich gemacht, die in der Regel dominant ist. Für die endogene Entstehung kann, was in der Vorröntgenära nicht möglich war, eine genaue Röntgenuntersuchung als das beste und sicherste Beweismittel herangezogen werden. Denn finden sich außer den durch die fehlende Gliedmaße bedingten, schon von außen festzustellenden Knochendefekten noch weitere krankhafte Veränderungen in dem Aufbau und in der Anordnung der Knochenstruktur, die exogen nicht gedeutet werden könen, so gilt nach M. Lange der Beweis für die Heredität als erbracht. Wohl kann durch das Röntgenbild nicht der Vererbungsnachweis erbracht werden. Dieser ist nur durch Zwillingsuntersuchungen und Stammbaumforschungen sicherzustellen. Doch ist aus dem Grunde ein Nachweis der Vererbung dieser kongenitalen Mißbildungen, der immerhin wünschenswert ist, nicht unbedingt zur Klärung der Entstehung erforderlich. Dasselbe gilt für die Randstrahlen und für die Phalangendefekte, die beide Uebergänge zur Spaltbildung zeigen.



Stammbaum mit Spalthand und Spaltfuß (nach Anderson) zit. n. Aschner und Engelmann. Konstitutionspath. in der Orthop. S. 46, Abb. 11.

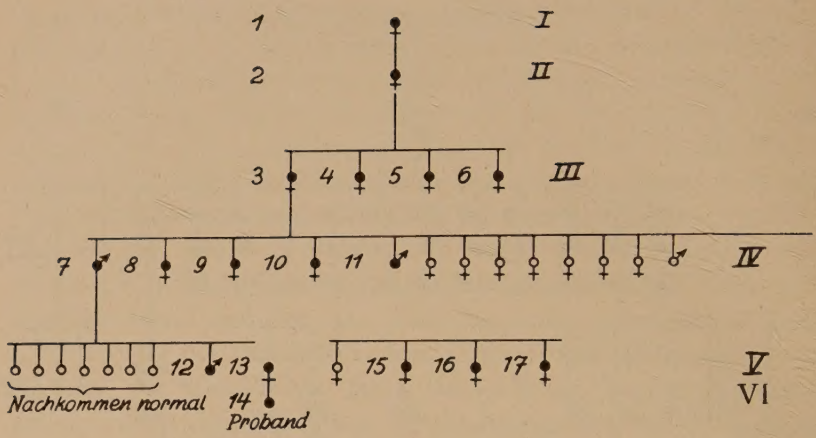
Altersreihenfolge in III nicht bekannt.

Sph.: Spalthände.

Spf.: Spaltfüße.

+: Spaltfüße, an den Händen nur der 4. Finger vorhanden. (Nach der Zeichnung eher der 3.)

++: Spaltfüße, an der rechten Hand alle Finger vorhanden. Syndaktylie zwischen 3. und 4. Finger; lks. fehlt Daumen und die beiden distalen Phalangen des Zeigefingers. An der Radialseite des Mittelfingers zweigt in der Höhe des proximalen Interphalangealgelenkes ein knorpeliges Fingerrudiment ab.



Stammbaum mit Enddefekten (nach Draper MacKinder) zit. n. Aschner und Engelmann, Konstitutionspathologie d. Orthop., S. 48, Abb. 12.

1, 2, 7 u. 9: am 2. bis 5. Finger bds. nur Grundphalanx vorhanden.

3, 4, 5 u. 6: am 2. bis 5. Finger bds. nur Grundphalanx vorhanden, Fehlen d. Mittelphalanx a. d. 2.—5. Zehe.

8, 15, 16 u. 17: am 2.—5. Finger bds. fehlen die Mittelphalangen und die Nägel.

10 u. 11: an 7 dreiphalang. Fingern nur Grundphalanx vorhanden, rechts Zeigefinger normal.

12: am 4. u. 5. Finger beiderseits nur Grundphalanx vorhanden, alle Nägel fehlen. Syndaktylie zwischen 4. u. 5. Zehe beiderseits.

13: am 2. bis 5. Finger bds. fehlt die Mittelphalanx; es fehlen alle Nägel. An beiden 4 Zehen nur Grundphalanx vorhanden.

14: am 2. bis 5. Finger bds. fehlt die Mittelphalanx: es fehlen die Nägel der kleinen Finger.

Bei 8, 9, 10 u. 11: außerdem Unregelmäßigkeiten in den Zehen.

Altersreihenfolge innerh. der III. u. IV. Generation nicht bekannt.

Bei ihnen kommt eine exogene Ursache weit eher in Frage, zumal sie leichter mechanischen Momenten ausgesetzt sind.

Zusammenfassend kann man jedoch behaupten, daß der Kreis der Mißbildungen, wie bei allen angeborenen Defekten, auf exogener Grundlage bedeutend kleiner geworden ist. Der größte Teil der Deformitäten verdankt vielmehr einem endogenen Faktor seine Entstehung, während früher das Gegenteil angenommen und äußeren Einflüssen die größte Bedeutung beigemessen wurde. Doch ist eine genaue Abgrenzung zwischen beiden auch heute noch sehr schwer und nicht immer möglich.

Der Erbgang ist in sehr vielen Fällen kompliziert. Dort, wo dominante Vererbung vorherrscht, ist der Nachweis leicht zu erbringen. Dabei treten sehr häufig Variationen auf, wie sie bei den Spalthänden und -füßen bekannt sind. Dieses ist eine Erscheinung, die bis heute noch keine genaue Erklärung gefunden hat. Der Typus der Fehlbildung bleibt dabei aber erhalten, und besondere Einzelheiten, wie etwa die Beweglichkeit der beiden Hummerscherenhälften, können vererbbar und für ganze Familien charakteristisch sein (T. Mayer).

Ueber die Wege der Vererbung selbst sind wir nicht unterrichtet. Nach Debrunner verbirgt sich hinter dem Erbgang der Fehlform der Erbgang des Normalen, der immer wieder seine ausmerzende Kraft zur Geltung zu bringen versucht. So erklärte er es auch, daß dominant sich vererbende Mißbildungen, die er auch als Verlustmutationen bezeichnet, auf den rezessiven Weg zurückgedrängt werden und in späteren Generationen latent bleiben. Als Beweis hierfür führt er die von F. und E. Minkowski allerdings bei Schizophrenie ausgeführten Untersuchungen an, bei denen festgestellt wurde, daß allmählich eine Abnahme der Krankheitsfälle zu verzeichnen war, bis es in der fünften Generation zum vollständigen Versiegen kam. So können nach ihm auch dominante Erbmerkmale nach Generationen so abgeschwächt werden, daß eine spätere Generation vollständig erscheinungsfrei ist. Ebenso ist es möglich, daß rezessive Anlagen, die einige Generationen hindurch vollständige Latenz wahrten, plötzlich zugleich bei mehreren Individuen derselben Ahnenreihe zum Durchbruch kommen und dominante Vererbung vortäuschen. Außerdem spielen bei dem Zustandekommen ja immer äußere Um-

stände, also exogene Momente mit. Es wäre jedoch nach Debrunner auch denkbar, daß in der Ahnenreihe die Mißbildung zum erstenmal in Erscheinung tritt, so daß mit dem Neuauftreten einer Mutation gerechnet werden muß. Die Richtigkeit für diese Annahme müßte aber erst durch genaueste Durchforschung vieler Ahnenreihen zuvor die Bestätigung finden, in denen keine derartigen Mißbildungen aufzufinden wären. Sonst könnte man ebenso gut ein Durchschlagen eines vorübergehend verdeckten Erbganges annehmen.

Neben den endogenen Momenten finden doch viele Mißbildungsfälle der Ektrodaktylie noch ihre Erklärung durch von außen einwirkende Faktoren. Als erste sind zu erwähnen die Amnionfäden oder Simonartschen Bänder, ferner Amnionenge und Adhäsionen, die alle relativ häufig als Ursache für Verstümmelungen der Extremitäten angesprochen werden.

Bei den Grenzstrahlendefekten, weniger bei dem Fehlen der Mittelstrahlen, muß ihnen als verursachendes Agens Bedeutung zugemessen werden. Diese durch Amnioneinwirkungen entstandenen Mißbildungsfälle will Gruber ebenfalls auf eine endogene Ursache zurückführen. Es ist anzunehmen, daß viele Amnionanomalien, die zu sekundären Mißbildungen führen, auf dem Boden einer krankhaften Anlage entstehen. Doch dürfte dieses nicht in allen Fällen zutreffen. Schwalbe stellt die berechtigte Forderung, daß wir nur dort von amnial hervorgerufenen Anomalien sprechen dürfen, wo auch Schnürfurchen oder Reste von Amnionfäden bei der Geburt festgestellt werden, und wo die Wirkung mechanisch zu verstehen ist. Die Mißbildung entsteht dabei so, daß durch einen Amnionstrang, der sich ringförmig um ein Gliedmaßenteil legt, die Ernährung des Endgliedteiles so stark gestört wird, daß es abstirbt. Die gleiche Wirkung kann auch durch Nabelschnurumschlingung erzielt werden. In einigen Fällen war es möglich, die Überreste von Amnionsträngen an den Fingerstümpfen oder das fehlende Gliedmaßenteil im Fruchtwasser nachzuweisen. Über eine ganze Reihe von Fällen, wo die Reststücke der Gliedmaßen gefunden wurden, berichtete schon Joachimsthal. In neuester Zeit konnte Debrunner an einem Fall für die Entstehung von Fingerverstümmelungen die Amnionstrangwirkung einwandfrei nachweisen. Am 3. bis 5.

Finger der Hand eines Neugeborenen waren noch Amnionfäden festzustellen. Die Finger waren verstümmelt und an den Amputationsstümpfen befanden sich noch Granulationswunden. Um den 2. Finger verlief in gleicher Höhe, wo die anderen Finger abgeschnürt waren, eine deutliche Schnürfurche. Jedoch sind diese Fälle im Vergleich zur Gesamtzahl selten, wenn auch der Beweis für die Möglichkeit in experimentellen Untersuchungen wiederholt erbracht wurde. Auch wurde dabei die Feststellung gemacht, daß bei einer vollendeten Abschnürung der amputierte Teil schnell der stark zersetzenden und resorbierend wirkenden Fähigkeit des Fruchtwassers oder nach anderer Ansicht autolytischen Vorgängen anheimfällt und der Amputationsstumpf in den meisten Fällen keine Narbenbildung zeigt. Jedoch sind symmetrisch angeordnete Fingeramputationen wohl stets endogenen Ursprungs.

Neben diesen Amnionsträngen und der schon erwähnten Nabelschnurumschlingung, die sich als Ursache exogener Natur nachweisen lassen, werden noch andere, weniger ins Gewicht fallende Einflüsse für das Zustandekommen der Ektrodaktylie in Erwägung gezogen. So soll der intrauterine Belastungsdruck, Raumbeengung durch Fruchtwassermangel, Entzündungen, sogar biologisch wirkende Reize vom chemischen bis zum Strahlenreiz angeschuldigt werden, mögen diese selbst nun die Deformität erzeugen — was für die letzteren bei der Ektrodaktylie sehr unwahrscheinlich ist — oder nur auslösend tätig sein.

Jedenfalls haben die Experimente von Debrunner und Hellner bewiesen, wie leicht das embryonale Gewebe auf äußere Reize anspricht. Bei den Versuchen Debrunners bestätigte sich die geringe Resistenz fötalen Gewebes gegenüber direkt wirkenden Insulten. Die Umschlingung mit einem seidenen Faden genügte schon, um die Spontanamputation einer Extremität herbeizuführen. In einem anderen Falle brachte leichter Druck mit der Pinzette eine Pfote an der geschädigten Stelle zum Absterben.

Ähnlich verliefen die Versuche Hellners, wenngleich bei ihm erst zur Erreichung größerer Schädigungen stärker wirkende mechanische Manipulationen nötig waren, um einen deutlichen Effekt zu erzielen.

Aus diesen Nachforschungen ist ersichtlich, daß man auch solche mechanischen Einwirkungen in Betracht ziehen muß.

Wichtig zu erwähnen sind aber noch andere Mißbildungen, die sehr gern mit der Ektrodaktylie gepaart auftreten. Diese geben häufig Aufschluß darüber, ob die Ektrodaktylie endogenen oder exogenen Ursprungs ist. An erster Stelle ist hier die Syndaktylie zu nennen, die in den meisten Fällen nur kutan ist, aber auch ossär angetroffen wird. Neben der Syndaktylie gleich häufig ist die Polydaktylie als Nebenbefund zu erheben. Diese merkwürdige Verkoppelung von Defekt und Mehrfachbildung erklären Aschner und Engelmann so, daß beide Gene, die für die Entstehung verantwortlich zeichnen, in näherer Beziehung zueinander stehen müssen. Den pathologischen Anlagen zur Polydaktylie und Ektrodaktylie steht je ein eigenes normales Allelomorph gegenüber. Ein Gen hat dafür zu sorgen, daß nur fünf Strahlen angelegt werden, das andere, daß auch alle angelegten Strahlen zur Entwicklung gelangen. Es wäre nun denkbar, daß beide zugleich pathologisch verändert werden, wodurch das Zusammentreffen beider Anomalien eine Erklärung findet. Dann sind sehr gern Knochendefekte des Unterarms oder Unterschenkels eine Begleiterscheinung; vor allem Tibia-, Fibula-, Ulna- und Radiusdefekte, Mittelhand- und Mittelfuß-Anomalien kommen vor. Daß es sich bei diesen weit ausgedehnten Ausfallserscheinungen stets um solche genetischen Ursprungs handelt, erübrigt sich zu erwähnen. Nicht zu vergessen sind dann noch andere Deformitäten, die auch vorwiegend unter die Kategorie der erblichen Mißbildungen fallen, wie Gaumenspalte, Hasenscharte, Klumpfuß, Hypospadie usw. Doch muß hier die Einschränkung gemacht werden, daß das Zusammentreffen mit solchen Mißbildungen auch exogen bedingt sein kann, wie es C. H. Schröder in der hiesigen Klinik an einem Fall von Klumpfuß und gleichzeitigen Fingerdefekten einwandfrei feststellen konnte. Selbst Muskeldefekte, wie vollständiges Fehlen des M. pectoralis major, sind in der Literatur nachgewiesen worden. Joachimsthal erwähnt einen Fall und gibt an, daß bereits 12 solcher Fälle in der Literatur verzeichnet sind.

Leider ist es unmöglich, bei den verschiedenen Vererbungsformen eine genaue Zusammenstellung aller in der Literatur ver-

zeichneten Fälle von Ektrodaktylie zu geben. Denn zeigen einige klar den dominanten Vererbungstyp, wie der von Fotherby aufgestellte und in dem Buche von Aschner und Engelmann: „Konstitutionspathologie in der Orthopädie" erwähnte Stammbaum über Spalthand und Spaltfuß deutlich beweist, indem bei fünf Generationen schon im Jahre 1886 an 16 Personen der Nachweis der Erblichkeit erbracht wurde, richtet sich der von Goriainowa in der Literatur zu findende Stammbaum über Ektrodaktylie genau nach der Mendelschen Regel mit einfach dominantem Erbgang, wobei immer 50% der Nachkommenschaft das krankhafte Gen erben und phaenotypisch damit behaftet sind, so gibt es andere wieder, die trotz verschiedener Anlagedefekte, bei denen eine äußere Ursache nicht in Frage kommt, in der Aszendenz wie Deszendenz keine weiteren Belege für eine Erblichkeit liefern. Hier muß nach Aschner und Engelmann eine rezessive Vererbung angenommen werden oder, wie schon erwähnt, eine neu aufgetretene Mutation bestehen. Ein typisches Beispiel bietet der Fall von Meller, der über einen 23jährigen Mann berichtet, bei dem an Händen und Füßen in symmetrischer Anordnung Spaltbildungen verbunden mit Syndaktylie vorhanden waren. Bei dieser ausgedehnten Fehlbildung, begleitet von anderen Anomalien, kann nur Erblichkeit auslösend gewesen sein. Und doch war nach ihm in der Familie kein weiterer Fall bekannt. Andere zu der Ektrodaktylie gehörende Mißbildungen vererben sich nur im geschlechtsgebundenen Erbgang. Doch kann plötzlich in einer Generation auch das andere Geschlecht befallen werden (Boßhardt).

Daß aber auch mechanische Einflüsse wirksam sein können, konnte Kiewe an einem Fall beweisen. Es handelte sich um ein Mädchen aus gesunder Familie, das mit zahlreichen Schnürfurchen geboren wurde. Der 5. Finger der linken Hand war derart an einer Stelle zusammengeschnürt, daß er baumelte und deswegen von der Mutter entfernt wurde. Am linken Fuß, der außerdem noch ein Klumpfuß war, befanden sich nur 4 Zehen. Ein tiefer, fest umgreifender Schnürring umgriff das Grundglied des fünften rechten und ein angedeuteter Schnürring das Grundglied des vierten rechten Fingers. An den Beinen befanden sich ähnliche Defekte, die ebenfalls von Schnürringen herrührten.

Dafür, daß auch einzelne Fingerglieder der amputierenden Wirkung eines mechanischen Insultes anheimfallen können, möge der Fall Colemanns als Beispiel dienen, bei dem an beiden Händen nur die Grundphalanx an allen Fingern mit Ausnahme des Daumens vorhanden war. Bei dieser symmetrischen Anordnung ist trotz gesunder Geschwister der Verdacht der Erblichkeit nicht vollständig auszuschließen. Nach ihm sind noch weitere 9 Fälle in der Literatur verzeichnet.

Wie stark die Erblichkeit bei den einzelnen Arten ist, zeigen einige Zusammenfassungen maßgebender Autoren. Malis veröffentlichte bereits 1914 65 Fälle von Spalthänden und -füßen, bei denen 24 hereditären Ursprungs waren, was bei der damals geringeren Neigung zu eingehenden Untersuchungen schon einen hohen Prozentsatz ausmachen dürfte. Perthes veranschaulicht die Heredität an 59 Fällen von Ektrodaktylie. Bei diesen war in 24 Fällen angegeben, daß sie das Übel von einem der Eltern geerbt hätten. 48mal war mehr als eine Extremität difform, wie auch bei Malis der weit höhere Prozentsatz die Mißbildung an mehreren Extremitäten aufwies. Dies ergibt den Schluß, daß Mißbildungen in der Form der Ektrodaktylie an mehreren Extremitäten bedeutend häufiger sind als solche an einer Extremität.

Alle diese Ausführungen zeigen, daß bei der Variationsbreite des Erbganges und der Veränderungsmöglichkeit der Erscheinungsform es oft unmöglich ist, eine sichere, für die Erbbiologie wichtige Entscheidung zu treffen. Man kommt an einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose nicht vorbei, die sich aus der Erfahrung und Beobachtung früherer Fälle ergibt, und ist gezwungen, mit Hilfe dieses Wissens sein Urteil zu bilden. Denn häufig läßt der Stammbaum den Untersucher im Stich.

So war es mir bei zwei bereits von Hellner in seiner Arbeit „Untersuchungen über die amniogene Entstehung der Gliedmaßenmißbildungen“ erwähnten Anomalien trotz eingehender, bis zum Urgroßvater vorgenommener Untersuchung nicht möglich, einen Nachweis für die Erblichkeit zu erbringen.

In dem einen Fall handelte es sich um ein 4 Jahre altes Mädchen (Nr. 561/28), dem an der linken Hand der dritte und vierte Finger fehlte (s. Abb. 1). Ebenso waren die Mittelhandknochen der betreffenden Finger nicht angelegt. Im Bereich der

Innenseite der Endphalanx des fünften Fingers befanden sich die Reste eines verkümmerten Fingers mit wohlausgebildetem Nagel, der in der hiesigen Universitätsklinik aus Zweckmäßigkeitsgründen entfernt wurde. In der Mittelhand waren os hamatum und os capitatum zu einem Knochen verschmolzen. Der zweite Finger zeigte Hypertrophie, wofür aber vor allem der zugehörige Metacarpalknochen angeschuldigt werden mußte, wie das Röntgenbild bewies.

Abb. 1.

4jähr. Mädchen. Spalthand links. Fehlen des 3. und 4. Fingers mit den zugehörigen Metakarpalknochen.

Das Fehlen des dritten und vierten Fingers, verbunden mit dem Ausfall der zugehörigen Metacarpalen, ergibt das typische Bild einer Spalthand. Diese Fehlbildungen bieten keinen Anhaltspunkt dafür, daß für sie von außen her einwirkende Einflüsse als Ursache in Betracht zu ziehen sind. Die angedeutete Neigung zur Polydaktylie und die Verschmelzung des os hamatum und capi-

tatum zu einem einzigen Knochen, für die beide eine Annahme endogenen Ursprungs feststeht, lassen vielmehr den Schluß zu, daß die Anomalie nur hereditären Ursprungs sein kann. Der Grund, weshalb eine solche Mißbildung sich bei einem anderen Mitglied der Familie nicht wiederholt hat, ist darin zu suchen, daß der Erbfaktor dieser Mißbildung geringe Durchschlagskraft hat, also rezessiv ist und sogar mit einem sporadischen Auftreten zu rechnen ist. Eine zweite Erklärungsmöglichkeit wäre nach Debrunner in dem Neuauftreten einer Mutation durch Schädigung des mütterlichen oder väterlichen Keimplasmas zu suchen. Ferner ist bei der Annahme von rezessivem Erbgang der Ektrodaktylie die Erfassung weiterer familiärer Fälle schwierig und nicht immer möglich. Gegen rezessiven Erbgang der Ektrodaktylie spricht jedoch, daß bisher eine hierbei zu erwartende häufige Blutsverwandtschaft der Eltern derartig Mißbildeter nicht beobachtet wurde.

Die andere hier in der Klinik gemachte Beobachtung betraf ein 16jähriges Mädchen (Nr. 1242/28), bei dem der 2., 3. und 4. Finger der rechten Hand nicht zur Entwicklung gekommen waren (s. Abb. 2). Die zugehörigen Mittelhandknochen waren wohl angelegt, aber zum Teil rudimentär, was vor allem für den am distalen Ende spitz zulaufenden zweiten Metacarpalknochen zutraf, während dem vierten an der Spitze ein linsengroßes Knochenstück vorgelagert war. An Stelle der fehlenden Finger befanden sich kleine Hautstümpfe. Die Endglieder des Daumens und des Kleinfingers zeigten eine Deviation nach innen, die wohl als sekundärer Anpassungsvorgang aufzufassen ist. Die Endphalanx des Daumens war ebenfalls rudimentär, während die Grundphalanx vollkommen fehlte. Metacarpus I und Endphalanx des Daumens artikulierten nicht miteinander, vielmehr befand sich zwischen diesen beiden Knochen ein im Röntgenbild deutlich sichtbarer Spalt, der durch Weichteileinlagerung ausgefüllt war. Vom kleinen Finger war Grund- und Endphalanx nur angelegt. Die Grundphalanx war abnorm lang, das Köpfchen etwas zu klein. Sonst befanden sich an der Hand keine Abweichungen von der Norm.

Abb. 2.

16jähr. Mädchen. Spalthand. Fehlen des 2., 3. und 4. Fingers.

Auch bei diesem Fall, der gleichfalls zu den Spaltformen zählt, ergab eine eingehende Familienforschung, von den Urgroßvätern angefangen, keine Anhaltspunkte für die Heredität. Denn sämtliche Mitglieder waren frei von derartigen Mißbildungen. Auch waren keine anderen Fehlbildungen, die amniogen gedeutet werden könnten und einen Rückschluß auf die Entstehungsursache dieser Ektrodaktylie zuließen, in der Familie aufzufinden.

Die Verstümmelungen an den drei Fingern, besonders die Verkürzung und die Zuspitzung des 2. Fingers am distalen Ende,

lassen die Annahme einer von außen her wirkenden Ursache zu. Den Ausfall der Grundphalanx des Daumens und des dadurch gebildeten Spaltes zwischen Metacarpus I und Endphalanx digiti I dahin deuten zu wollen, daß die Grundphalanx zuerst angelegt, später aber infolge Ernährungsstörungen auf einen mechanischen Insult hin nicht zur Entwicklung gekommen ist, ist wohl nicht angängig; denn diese Auslegung wäre gewagt, da es kaum denkbar ist, daß die Grundphalanx einem exogenen Moment zum Opfer fällt, die Endphalanx jedoch, wenn auch rudimentär, erhalten bleibt. Überhaupt nicht in Einklang mit der exogenen Erklärung steht die Biphalangie des 5. Fingers. Diese Fehlbildung ist nach Ansicht maßgebender Autoren (Aschner, Engelmann, M. Lange) immer endogener Natur und hat die Eigentümlichkeit, den fünften oder zweiten Finger immer zuerst zu befallen. Man ist gezwungen, wenn für den Defekt an den drei mittleren Fingern an einer exogenen Ursache festgehalten werden soll, die Fehlbildung des Daumens und des Kleinfingers so auszulegen, daß die amniale Schädigung disponierend und auslösend für ihr Zustandekommen gewesen und eine sonst im Keimplasma schlummernde Anlage phaenotypisch zum Durchbruch gebracht hat. Doch ist eine Kombination dieser Mißbildung mit der Ektrodaktylie selten. Der Erbgang soll allerdings, wie an zahlreichen Stammbäumen dargelegt ist, dominant sein. Es war jedoch kein weiterer Fall in der Familie festzustellen, wenngleich eine Diagnose mit Sicherheit erst röntgenologisch gestellt werden kann. Nach M. Lange genügt jedoch eine Mißbildung, die nicht exogen zu erklären ist und als Begleiterscheinung anderer Regelwidrigkeiten einhergeht, schon, auch diese als endogen anzusehen, was in diesem Fall gleichbedeutend mit Erblichkeit wäre. Ob aber für diese Form der Ektrodaktylie trotz negativen Ausfalls bei der Fahndung nach einem weiteren Auftreten dieser Anomalie in der besonders zahlreichen Familie die so selten mit der Spalthand zusammen auftretende Zweigliedrigkeit des 5. Fingers und das Fehlen der Grundphalanx des Daumens genügen, um eine endogene Genese anzunehmen, möchte ich offenlassen. Jedenfalls ist eine amniogene Entstehungsursache mit Rücksicht auf die ergebnislosen Nachforschungen nicht von der Hand zu weisen, wenngleich das Röntgenbild und die gewöhnlich erblich bedingte Form die-

ser Mißbildung mehr für eine durch Anlage hervorgerufene Anomalie sprechen, aber den sicheren Beweis schuldig bleiben. Doch ist auch hier die Wahrscheinlichkeit für einen endogenen Ursprung größer.

Die Grundverschiedenheit der bei der Ektrodaktylie zu beobachtenden Erbgänge (dominant oder rezessiv) deutet darauf hin, daß es auch bei ihr, wie bei so vielen anderen Erbkrankheiten, verschiedene Erbanlageformen geben muß, die auch Biotypen genannt werden und sich getrennt voneinander vererben. Trotzdem ja besonders bei der Spaltform die dominante Erblichkeit überwiegt, gibt es immer wieder Fälle, deren Anlage zu dieser Mißbildung rezessiv ist, wenn sie nicht sogar längere Zeit in mehreren Generationen verdeckt bleibt. Nur so läßt sich der negative Ausfall bei dem Suchen einer weiteren Regelwidrigkeit derselben Art in beiden Fällen erklären.

Hatten die Nachforschungen über die Entstehungsursache solcher Deformitäten früher nur medizinisches, d. h. wissenschaftliches Interesse, so hat sich ihre Bedeutung wesentlich gesteigert durch die berechtigte Forderung des Staates, mit Hilfe geeigneter Abwehrmaßnahmen die Weiterverbreitung schwerer körperlicher Mißbildungen zu verhindern.

Diese erkannte Notwendigkeit fand ihren Ausdruck in dem Erlaß des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses vom 14. Juli 1933, das am 1. Januar 1934 in Kraft getreten ist. Das Gesetz umfaßt nicht nur die geistigen erblichen Abnormitäten, sondern ist auch weiter ausgedehnt auf alle schweren körperlichen Mißbildungen, die erblich bedingt sind. Dadurch wurden Mittel und Wege geschaffen, die anderen Staaten in solchem Ausmaße bisher unbekannt, die aber geeignet sind, einer Verschlechterung des Erbniveaus im Volke vorzubeugen.

Im Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses heißt es: Wer erbkrank ist, kann durch den chirurgischen Eingriff unfruchtbar gemacht (sterilisiert) werden, wenn nach den Erfahrungen der ärztlichen Wissenschaft mit großer Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist, daß seine Nachkommen an schweren körperlichen oder geistigen Erbschäden leiden werden.

In dem von Gütt-Rüdin-Ruttke erschienenen Kommentar des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses wird

der Begriff erbkrank näher definiert. Danach ist jeder als erbkrank anzusehen, der eine unter diesem Gesetz aufgeführte Erkrankung hat und dessen Anlage sich nach dem Mendelschen Gesetz in dominanter oder rezessiver Form vererbt, oder dessen Anlage an einer großen Anzahl von kranken Familien schon einmal bei einem Verwandten sich sichtbar zu einem abnormen Zustande entwickelt hat. Ein einziger dieser Nachweise genügt, um jemand als erbkrank zu bezeichnen. Jedoch fallen darunter nicht alle, die wegen einer Fehlbildung endogenen Ursprungs als erbkrank anzusehen sind. Vielmehr werden nur alle schweren körperlichen erblichen Mißbildungen erfaßt. Was unter diesem Begriff zu verstehen ist, und wie weit er sich auf die Defekte ausdehnt, beantwortet R ü d i n so, daß alle die angeborenen Fehler als schwere Deformitäten aufzufassen sind, die „durch Funktionsbehinderung oder durch Abschreckung die Anpassung an das Leben erschweren". Da es nun gegenwärtig wegen ungenügender Kenntnis in einzelnen Fällen unmöglich ist, zu entscheiden, ob ein primärer Erbfehler oder exogene Schädigung verantwortlich zu machen ist, spricht das Gesetz von erblichen Fehlern. Bei ihnen ist es gleichgültig, ob die Nachforschungen die Erblichkeit sichergestellt haben und der Erbgang bekannt ist. Vielmehr ist von Wichtigkeit, ob langjährige Erfahrung den Nachweis der Vererbung für die betreffende Mißbildungsform erbracht hat, also mit Wahrscheinlichkeit mit einem Auftreten in einer späteren Generation zu rechnen ist.

Zu den genannten Körperfehlern gehören in mehr oder minder hohem Maße die Formen der Ektrodaktylie. Ausgeschlossen sind natürlich jene Fälle, bei denen die Fingerdefekte durch Amnionabschnürung entstanden sind und die Form der Mißbildung zwanglos durch Amnionstrangwirkung zu erklären ist. Gewarnt wird hierbei vor dem Irrtum, amniogen immer gleich exogen zu setzen. Werden nämlich Frucht- und Amnionmißbildung gleichzeitig bei einem Individuum angetroffen, so braucht die Ursache für die Deformität nicht zwangsläufig exogen zu sein, denn da auch das Amnion Abkömmling der Embryoblasten ist, ist durchaus die Möglichkeit gegeben, daß beide Abweichungen von der Norm ihren Ursprung in einer pathologischen Erbanlage haben. Dies ist besonders dann der Fall, wenn eine Erklärung

durch amniogene Einflüsse schwierig und die Vererbbarkeit durch Nachweis oder durch die Art der Mißbildung sichergestellt ist.

Alle anderen Fehlbildungen sind erblich bedingt. Weniger Bedeutung für das Gesetz haben wegen ihrer Seltenheit wohl jene Körperfehler, die nur einige Fingerglieder betreffen, da sie fast immer nur auf die Endphalangen begrenzt bleiben, die beim Gebrauch der Finger nicht so sehr vermißt werden. Zwar wird auch bei diesen Formen, wie bei allen anderen Arten der Ektrodaktylie, von M. Lange die Berechtigung zu dem Antrag auf Sterilisation gefordert. Doch soll nach den Erläuterungen des Gesetzes im allgemeinen erst für die Fälle, bei denen die Mißbildung nicht sehr schwer oder doppelseitig ist, der Nachweis einer ähnlichen Fehlbildung bei einem Träger in der Blutsverwandtschaft verlangt werden. Bei allen anderen Mißbildungen dieser Art ist ein solcher Beleg für die Erblichkeit überflüssig. Ähnlich werden die Randstrahlendefekte beurteilt. Wohl kann auch bei diesen Deformitäten, die nur auf den 1. oder 5. Finger bzw. Zehe einer Extremität ausgedehnt sind und nicht durch Übergreifen auf die mittleren Finger eine Übergangsform darstellen, der Antrag auf Unfruchtbarmachung gestellt werden. Doch dürfte in jedem einzelnen Falle der Nachweis der Vererbbarkeit, die Durchschlagskraft, der Grad der Ausdehnung und die Beurteilung der Erbmasse für die Entscheidung von ausschlaggebender Wichtigkeit sein. Diese Formen sind auch weiterhin genau zu beobachten, da bei den Geschwistern oder in späteren Generationen das Fehlen des betreffenden Fingers mit dem Ausfall des zugehörigen Unterarms oder Unterschenkelknochens zusammen auftreten kann, wodurch eine sehr schwere körperliche Mißbildung geschaffen wird, für die das Gesetz erst recht Gültigkeit hat. Die dritte Gruppe der Ektrodaktylie, die alle Formen der Spalthand und des Spaltfußes umfaßt, gehört stets zu den schweren erblichen körperlichen Mißbildungen. Dabei braucht die Spaltbildung nicht immer vollständig bis zur Mittelhand oder zum Mittelfuß zu gehen. Zudem ist die Wahrscheinlichkeit der Vererbung nachgewiesen, so daß in jedem Fall der Antrag zur Sterilisation berechtigt ist. Dieses trifft besonders dann zu, wenn die Anlage ihre Fehlbildung auf mehrere Extremitäten ausgedehnt hat. Aber auch die auf eine Hand oder einen Fuß begrenz-

ten Mißbildungen bieten bei entsprechend hochgradiger Mißbildungsausprägung die Voraussetzungen für die Unfruchtbarmachung.

Das Hauptgewicht bei der Beurteilung eines angeborenen Körperfehlers, ob er unter das Gesetz fällt oder nicht, ist einmal auf das Ausmaß der Vererbungsgefahr dieses Leidens zu legen; ferner ist noch die Schwere der Mißbildung zu berücksichtigen. Keine große Bedeutung hat bei der Bestimmung des Begriffes „schwer" vom rassehygienischen Standpunkte aus, ob durch Behandlung oder sonstige Maßnahmen eine wesentliche Besserung erzielt werden kann. Jene geringgradigen Fälle von Ektrodaktylie, bei denen es sich nur um den Verlust eines Fingers oder einer Zehe bzw. um das Fehlen von einigen Phalangen handelt, so daß keine stärkere Verkrüppelung im Sinne einer wirklich schweren Mißbildung vorliegt, sind insbesondere dann von der Unfruchtbarmachung auszuschließen, wenn Erblichkeit bis zu den Großeltern bzw. Vettern oder Basen nicht nachzuweisen ist. Bei hochgradigen Mißbildungsfällen von Ektrodaktylie, bei denen es infolge Verlustes mehrerer Finger oder Zehen zu stärkerer Verkrüppelung und damit zu stark verminderter Gebrauchsfähigkeit der Gliedmaßen gekommen ist, ist die Unfruchtbarmachung als gerechtfertigt anzusehen, vorausgesetzt daß sichere Zeichen, die für exogene, z. B. amniogene Entstehungsweise sprechen, nicht vorliegen.

Aufgabe des Erbgesundheitsgerichtes ist, in jedem Fall die richtige Entscheidung zu treffen. Voraussetzung hierfür ist ein reiches Wissen erbbiologischer Kenntnisse. Doch ist eine richtige Auslegung nicht immer leicht, wenn auch das Wesen der Ektrodaktylie im Vergleich zu anderen angeborenen Mißbildungen ziemlich gut erforscht ist. Doch gibt es hinsichtlich der Erbpathologie so viele Unklarheiten, die zu ergründen von großer Wichtigkeit ist, damit strittige Fälle, die vom Erbgesundheitsgericht jetzt nur der Wahrscheinlichkeit nach gedeutet werden können, klar und richtig erfaßt werden. Es ist deshalb unbedingt erforderlich, daß die Gerichte bestimmt umrissene Richtlinien haben, nach denen sie ihre Entscheidungen treffen können. Nur so ist die Möglichkeit gegeben, in gerechter Weise die Interessen des Volksganzen gegenüber denen des Einzelnen zu vertreten.

Zur Sache des Arztes aber gehört es, durch richtige Beurteilung des von ihm zu meldenden Falles die Arbeit des Gerichtes zu unterstützen und zu erleichtern, damit dem Gesetz der Erfolg beschieden ist, den man von ihm erwartet, nämlich eine Besserung der Erbmasse unseres Volkes und Hebung der Volksgesundheit.

Schrifttum.

B. Aschner und G. Engelmann: Konstitutionspathologie in der Orthopädie. Springer, Berlin 1928.

J. Bauer und B. Aschner: Zur Kenntnis der Konstitutionsdefekte des peripheren Bewegungsapparates. Zeitschrift für Konstitutionslehre, Bd. 10 (1925).

K. H. Bauer: Allgemeine Konstitutionslehre. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie I.

M. Boßhardt: Ueber einen Fall von hereditärem Defekt von Fingern und Zehen. Mschr. f. Geburtshilfe u. Gynäk., Bd. 44, S. 154 (1916).

H. A. Colemann: Gleichzeitiges Vorkommen von fötaler Amputation und Syndaktylie. Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgeb., 30. 423 (1925).

H. Debrunner: Ueber experimentelle Untersuchungen an überlebenden Säugetierembryonen. Arch. f. Orthopädie, 28, 2.

Derselbe: Einige Ergebnisse aus experimentellen Untersuchungen über Mißbildungsentstehungen. Verhdlg. dtsch. orthop. Ges. 1929, 370.

Derselbe: Das Wesen der angeborenen Mißbildungen. Arch. f. Orthop. 34, 657 (1934).

E. Goldmann: Beitrag zur Lehre von Mißbildungen der Extremitäten. Bruns Beitr. z. kl. Chir., Bd. 7, 239 (1891).

R. W. Goriainowa: Zur Frage der Heredität der Ektrodaktylie. Fortschritte d. Röntgenstr. 50, 289 (1934).

B. Gruber: Angeborene Amputation, amniotische Abschnürung, hypoplastische Gliedmaßenstummel, Peromelie. Münch. med. Wochschr., 1936, 259.

Gütt, Rüdin, Ruttke: Zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. Gesetz und Erläuterungen. Lehmann-Verlag, München 1934.

H. Hellner: Untersuchungen über die amniogene Entstehung der Gliedmaßenmißbildungen. Arch. f. klin. Chir. 172, 133 (1932).

G. Joachimsthal: Ueber einen Fall von angeborenem Defekt an der rechten Thoraxhälfte und der entsprechenden Hand. Berl. klin. Wochschr., 1896, Bd. 33, 804.

Derselbe: Die angeborenen Verbildungen der oberen Extremitäten. Die angeborenen Verbildungen der unteren Extremitäten. Fortschr. d. Röntgenstr., Ergänzungsheft 2 und 8.

L. Kiewe: Zur Frage der Ätiologie der sog. Spontanamputation. Z. f. orthop. Chir. 58, 20 (1932).

Derselbe: Zur Frage der „Fruchtschädigung“ als Ursache angeborener Deformitäten und Krankheiten. Z. f. orthop. Chir. 59, 305, 345 u. 481.

W. Kümmel: Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Ueberzahl. Bibliotheca medica. Abt. E Heft 3. Stuttgart, E. Naegele (1895).

M. Lange: Erbbiologie der angeborenen Körperf. 1935. Enkeverlag Stuttgart.

Derselbe: Das Ehegesundheitsgesetz u. d. angeb. körperl. Mißbildungen. Münch. med. Wochschr., 1936, II. 1420.

J. Malis: Zur Frage der angeborenen Spaltfüße und Spalthände. Zentralorgan f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 5, 771.

T. Mayer: Zur Kasuistik der Spalthand und des Spaltfußes. Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 23, 20 (1892).

J. Meller: Ein Fall angeborener Spaltbildung der Hände und Füße. Berl. klin. Wochschr. 1893, S. 232.

F. u. E. Minkowski: Zit. n. Debrunner. Arch. f. Orthop. 34, 657.

G. Perthes: Ueber Spalthand. Dtsch. Zeitschr. f. Chir., 63, 132 (1902).

C. H. Schroeder: Amniogene und erbliche Klumpfußentstehung. Bruns Beitr. z. klin. Chir. 164, 619 (1936).

E. Schwalbe: Ueber Extremitätenmißbildungen (Spalthand, Spaltfuß, Syndaktylie, Adaktylie, Polydaktylie). Münch. med. Wochschr. 1906, S. 493.

Derselbe: Morphologie der Mißbildungen. Gustav Fischer, Jena 1906.

Lebenslauf.

Am 3. Mai 1909 wurde ich als Sohn des Bauern Johannes Fromme und seiner Ehefrau Maria geb. Lückehe zu Kirchborchen bei Paderborn in Westfalen geboren.

Ich besuchte zunächst in meinem Heimatdorf die Volksschule, kam dann auf das Gymnasium Theodorianum zu Paderborn und war in den beiden letzten Jahren meiner Gymnasialzeit auf dem Gymnasium Petrinum zu Brilon, wo ich Februar 1931 das Zeugnis der Reife erhielt.

Das Studium der Medizin begann ich in München. Vom 4. Semester ab studierte ich an der Universität Münster und bestand dort im Sommer 1933 die ärztliche Vorprüfung. Die klinischen Semester führten mich nach Bonn, München und Berlin, zu Beginn des 9. Semesters nach Münster, wo ich Mitte Dezember 1936 das medizinische Staatsexamen ablegte.